Aus dem Pathologischen Institut des Staatlichen Luitpoldkrankenhauses der Universität Würzburg.
Vorstand: Professor Dr. Groll.

Ueber das Aneurysma dissecans

INAUGURAL-DISSERTATION

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

ILSE HORN

aus Oldenburg/Oldbg.

Würzburg 1937.

Buchdruckerei Wilhelm Hinckel, Wertheim a. Main

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Professor Dr. Groll.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

MEINEM VATER

IN DANKBARKEIT GEWIDMET!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549802_0249

Ueber das Aneurysma dissecans.

Seitdem Laennec den Begriff des Aneurysma dissecans aufstellte, ist dieses Krankheitsbild der Mittelpunkt reger Diskussionen gewesen. Viele Fälle sind in der Literatur zusammengestellt, viele Theorien aufgebaut worden, ohne daß man zu übereinstimmender Auffassung über Ursache und Entstehung gekommen wäre.

Unter einem Aneurysma dissecans versteht man bekanntlich die Erkrankung einer Arterie, bei der nach einem Einriß der Intima und z. T. auch der Media das Blut zwischen die einzelnen Schichten der Wand einzudringen vermag, so daß durch den Druck der einströmenden Flüssigkeitsmengen die unverletzt gebliebene Adventitia mit dem Teil der ihr anhaftenden Media, in mehr oder weniger starker Ausdehnung von den inneren Schichten abgetrennt wird.

Findet die Abtrennung im ganzen Umfange der Arteria statt, so scheint das innere Gefäßrohr von einem neuen, äußeren umgeben zu sein, das in seltenen Fällen neue, wahre Aneurysmen zeigt. Dieses Bild eines scheinbar neugebildeten zweiten Gefäßrohres wird besonders deutlich, wenn bei längerem Bestehen des Aneurysmas die Trennungsflächen abgeschliffen und von einem neuen Endothel überzogen werden.

Vermag schließlich auch die Adventitia dem Innendruck nicht mehr standzuhalten, so kann es früher oder später zu einem totalen Durchbruch nach außen kommen. Durch Verblutung und, bei der typischen interparietalen Ruptur, durch Herzbeuteltamponade, tritt der Tod ein. Es kann aber auch eine neue Perforation der Innenschichten das Blut in das Lumen zurückführen, oder der Blutstrom kann durch die Oeffnung abgerissener Gefäße zurückgeleitet werden, so daß damit die akute Lebensgefahr für den Patienten behoben ist.

Diese „geheilten" Aneurysmen, wie Bostroem sie nennt, können jahrelang bestehen und machen im allgemeinen keine Symptome. Nur selten wurde durch abgetrennte Intimastücke das Lumen verlegt. Manchmal traten durch Abriß einzelner Gefäße Zirkulationsstörungen ein. So beschreibt Freistadt einen Fall, bei dem als Hauptsymptom einer akuten aneurysmatischen Dissection der Aorta descendens eine Paraplegie beider Beine auftrat. Die Sektion ergab, daß der Abriß mehrerer Intercostalarterien eine Ischämie des Rückenmarks verursacht hatte.

Bevor ich auf das klinische Bild und die Theorien über Ursache und Entstehung des Spaltungsaneurysmas zu sprechen komme, möchte ich einen Fall beschreiben, der im pathologischen Institut des Staatlichen Luitpoldkrankenhauses Würzburg zur Sektion kam.

Es handelt sich hier um einen 53jährigen Bäckermeister, aus dessen Krankengeschichte wir folgendes erfahren:

Der Patient stammt aus einer gesunden Familie. Als Kind hatte er Scharlach und Masern, im Kriege Kopfrose. Seit einigen Jahren war er wegen eines Nierenleidens und zunehmender Herzbeschwerden in ärztlicher Behandlung und konnte zeitweise nur noch leichte Arbeit verrichten. Die Krankheit verschlimmerte sich im Frühjahr 1936 so sehr, daß ein Krankenhausaufenthalt nötig wurde. Nach kurzer Besserung trat dann im Juli desselben Jahres ein „Anfall" auf, der von heftigen Rückenschmerzen, Atemnot und Kopfschmerzen begleitet war. Die Erscheinungen ließen nach kurzer Zeit wieder nach, und der Patient fühlte sich nach einer dreiwöchentlichen Krankenhausbehandlung relativ wohl, bis er nach erneuter Zunahme der Beschwerden am 11. 9. 1936 in die Med. Klinik des Luitpoldkrankenhauses eingeliefert wurde.

Der Befund am Einlieferungstage ergab: Kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Schleimhäute gut durchblutet, starke Oedeme an den Armen.

K o p f : Nervendruckpunkte frei. Die Untersuchung von Augen, Mund und Hals bietet keine Besonderheiten.

T h o r a x : Leichte Inspirationsstellung. Klopfschall verkürzt, Atemgeräusch abgeschwächt, Pfeifen und Giemen.

H e r z : Der linke Ventrikel vergrößert. Aktion regelmäßig, Protodiastolische und systolische Geräusche. Hartklingender 2. Aortenton.

A b d o m e n : Leber hart, vergrößert. Milz nicht palpabel. Druckempfindlichkeit in der Nierengegend.

Ein später angefertigtes Röntgenbild zeigt als Ergänzung dazu neben einer Verbreiterung des Herzschattens eine auffallende Verbreiterung der ganzen Aorta und eine Verdrängung der Trachea nach rechts.

WaR —, Blutdruck 260/170.

Urin: Eiweiß Esbach 6/00.

Die klinische Diagnose lautete: Arteriosklerose, sekundäre Schrumpfniere mit Niereninsuffizienz, Kreislaufinsuffizienz und chronische Bronchitis.

Nach einer strengen Nierendiät und einem Aderlaß von 650 ccm besserte sich der Zustand des Patienten in kurzer Zeit. Der Blutdruck sank auf 170 mm/Hg, die Dyspnoe und Cyanose nahmen ab, so daß der Patient bereits nach einer Woche täglich einige Stunden das Bett verlassen konnte. Während sich der Patient am

Abend des 20. 10. noch recht wohl fühlte, wurde er in der Nacht unruhig. Wenige Stunden später trat der Exitus ein.

Die Sektion vom 22. 10. 36 brachte folgendes Ergebnis: Mittelgroße männliche Leiche im guten Ernährungszustand. Totenstarre ausgeprägt, Totenflecke in großer Ausdehnung über den abhängigen Partien. Keine äußeren Narben oder Verletzungen sichtbar. In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit, normaler Situs der Organe. Appendix frei und unverändert. Oberfläche der Darmschlingen und Peritoneum blaß und glänzend.

Zwerchfellstand rechts 4., links 5. Rippe. In beiden Pleurahöhlen keine Flüssigkeit. Keine Verwachsungen der Lunge mit der Thoraxwand.

Im Herzbeutel befinden sich mehr als 100 ccm Blut und viel Cruor. Peri- und Epicard sind glatt und glänzend. Das Herz ist bedeutend größer als die Faust der Leiche. Zwischen der Pulmonalarterie und dem linken Herzohr zeigt sich eine stark blutige Durchtränkung des Gewebes, ohne daß hier eine größere Verletzung zu sehen ist.

Sämtliche Herzhöhlen sind dilatiert, besonders aber der linke Ventrikel, dessen Muskulatur stark hypertrophisch ist. Auf den Schnittflächen der Herzwandung ist keine Schwielenbildung zu erkennen. Die Papillarmuskeln sind verdickt und von einem dünnen, fibrinösen Schleier bedeckt. Die Sehnenfäden der Mitralis sind zart und unverändert, während die Segel selbst geringe Auflagerungen zeigen. Die Aortenklappen sind gefenstert und haben einen feinen Randsaum. In den normal weiten Kranzgefäßen fallen fleckige Auflagerungen auf, die auch im Anfangsteil der Aorta neben weißlichen quer verlaufenden Narben zu sehen sind. Am Abgang der großen Gefäße findet sich eine Ruptur der Aortenwand, die eine Länge von etwa 2 cm hat, und die vorwiegend die ganze Intima, aber auch die angrenzenden Schichten der Media getroffen hat. Durch diesen queren Einriß drängte sich das Blut zwischen die Medialamellen und hob fast ringförmig die äußeren Wandteile von den inneren ab, so daß ein mantelförmiger, aneurysmatischer Hohlraum um die ganze Aorteninnenwandung entstand. Dieses Spaltungsaneurysma besteht im Bogen und in der Aorta descendens im gleichen Ausmaße fort und ist bis in die Beckengefäße zu verfolgen, in denen es durch schlitzförmige, quer verlaufende Oeffnungen mit dem eigentlichen Lumen in Verbindung steht.

Die Innenfläche des Hohlraumes ist mit einem als Intima imponierenden Ueberzug bedeckt, der auf ein längeres Bestehen des Aneurysma deutet.

Ein neuer Einriß findet sich unterhalb des ersten, früher entstandenen, im Anfangsteil der Aorta. Durch diese frische Ruptur hat sich das Blut ebenso zwischen die äußeren und inneren Schichten der Gefäßwand gewühlt und einen Weg herzwärts bis

unter die Aortenklappen gebahnt. Dieser Hohlraum zeigt keine Intimaneubildung, so daß aus der Frische der ganzen Veränderung zu schließen ist, daß diese Ruptur erst kurze Zeit vor dem Tode erfolgte. Die dem Aneurysmasack zugewandten Gefäßschichten erscheinen an vielen Stellen wie aufgeblättert, so daß große und kleine Fetzen in die Aneurysma-Lichtung hineinragen. Auch in dem alten Hohlraum sind diese teilweise abgetrennten Lamellen zu sehen. An manchen Stellen führen sie von der inneren Aneurysmawand zur äußeren, so daß sie den Hohlraum überbrükken und eine letzte lockere Verbindung zwischen beiden Wänden herstellen. Im Bogen und absteigenden Aortenteil sind diese Gewebsbrücken oder ihre zerrissenen Reste von der neuen Intima überzogen und abgerundet, so daß sie bei oberflächlicher Betrachtung wie kleine Gefäße erscheinen.

Die linke Nierenarterie steht in direkter Verbindung mit dem inneren Gefäßrohr, während sich die Dissektion auf ihre Wand fortgesetzt hat. Am Abgang befindet sich ein kleiner Thrombus. Dagegen entspringen die rechte Nierenarterie wie auch die Arteriae spermaticae, alle Intercostalarterien und die linke Subclavia aus dem Aneurysmasack. Die dadurch in den Innenschichten entstandenen Oeffnungen sind von der Intima überzogen und verschlossen.

Ein etwa kirschgroßer Thrombus befindet sich am Anfang der Aorta descendens, ein kleinerer haftet in der Bauchaorta an der Wand des Aneurysmasackes.

Der innere Umfang der Aorta beträgt in ihrem abdominalen Abschnitt 5 cm, im Brustteil 6 cm und mißt im Bulbus 10 cm. Das Gefäß ist also nicht erweitert bis auf den Anfangsteil, wie man es bei muskulösen Menschen oft findet.

Gegenüber der zweiten Intimaruptur ist ein erneuter Einriß, der diesmal die äußere Rückwand des frischen Aneurysma getroffen hat, zu sehen. Seine Ränder sind stark blutig imbibiert, zerfetzt und morsch. Durch ihn ist eine Kommunikation mit dem Herzbeutel hergestellt, die einen Bluterguß und damit die tödliche Herzbeuteltamponade möglich machte.

Die Tonsillen und Schilddrüse zeigen keine Veränderungen. Die Schleimhaut des Rachens, der Atmungsorgane und der Speiseröhre ist blaß und glatt. Die Bifurkationsdrüsen sind weich, anthrakotisch, ohne tuberkulöse Veränderungen. Die Lungen weisen glatten Pleuraüberzug auf, sind gleichmäßig weich und haben nirgends Anzeichen für pneumonische Infiltrationen. Die Leber ist dunkel blaurot gefärbt, hat eine feste Konsistenz und glatte Oberfläche. Die Milz ist groß und fest, mit glattem Kapselüberzug. Magenschleimhaut diffus gerötet, zeigt keine Narben. Duodenum, Gallengänge, Gallenblase und Pankreas ohne Veränderungen.

Die Nebennierenrinde ist lipoidhaltig. An der rechten wie auch an der linken Niere finden sich mehrere Cysten und kleine Narben. Die Rinde hat klare Strukturzeichnung. Nierenbecken und Ureteren sind unverändert. Harnblase und Prostata normal. Die einzelnen Darmabschnitte haben regelrechtes Schleimhautrelief.

Die Sektion des Gehirns ergab keine pathologischen Veränderungen.

Zur histologischen Untersuchung wurden eine Reihe von Präparaten angefertigt, die eine genaue, mikroskopische Durchsicht der Aorta in ihren verschiedenen Abschnitten ermöglichten. Mehrere Schnitte wurden durch das Gewebe in der Umgebung der Ruptur geführt, andere in entfernt davon gelegenen Abschnitten in der Aorta descendens.

Ein Schnitt, der die ganze Stärke des Gefäßes im Bereich der Bauchaorta widergibt, zeichnet in klarer Uebersicht ein Bild von den Verhältnissen, wie wir sie von der alten Ruptur beginnend in ganzer Länge der Aorta finden.

Schon die makroskopische Betrachtung des Präparates zeigt, daß nur das ventrale Drittel der Aorta voll erhalten ist. Im übrigen Teil der Gefäßwand nehmen nur die Intima und ein größerer Teil der Media den normalen Verlauf. Die Adventitia und die restlichen Medialamellen haben sich von der Innenschicht getrennt und lassen einen halbmondförmigen Bezirk frei, der die Höhle des Aneurysmas darstellt.

Das mikroskopische Bild zeigt, daß die Dissektion an der Grenze zwischen äußerem und mittlerem Drittel der Media erfolgte.

Die Wand der Sacklichtung ist mit einer neuen Intima ausgekleidet. An der Trennungswand zwischen Aneurysma und Aortenlumen ist sie nicht breiter als die alte Aortenintima. Sie besteht hier aus einer dem Hohlraum zugewandten lockeren Bindegewebsschicht, und einer medianahen festeren, der elastische Fasern eingelagert sind. Diese elastische Schicht nimmt am Dissektionswinkel stark zu und läßt dickere, dunkel gefärbte Fasern erkennen. An der Aneurysmarückwand verdichtet sich die neue Intima bis auf das Fünffache, da sie im Gegensatz zur Trennungswand, an der sich der von beiden Seiten wirkende Blutdruck ja aufhebt, durch erhebliche Druckeinwirkung viel mehr beansprucht ist. An der Rückwand verdickt sich die Intima bis auf das Fünffache, verliert aber die starken elastischen Fasern wieder. Der Dissektionswinkel erscheint somit besonders verstärkt und abgerundet, so daß dadurch das weitere Eindringen des Blutes verhindert wurde.

Die Scharlachrotfärbung ergab, daß die makroskopisch auffallenden Unebenheiten der neuen Intima keine Fetteinlagerungen sind, sondern lediglich als Einziehungen der Innenschicht an den korrespondierenden Stellen der Mediaunterbrechungen anzusehen sind, denen an anderen Stellen minimale Intimaverdickungen

gegenüberstehen. Sie bestehen aber nur in sehr mäßigem Grade und stehen in auffallendem Gegensatz zu der starken Intimawucherung bei der Mesaortites luetica. Vielmehr ähneln sie den Intimaveränderungen, wie sie Erdheim in seiner Ausführung über die Medionekrosis beschreibt.

Die das alte Aortenlumen auskleidende Intima erscheint makroskopisch glatt und normal. An den Stellen ausgeprägtester Mediaveränderungen, auf die ich später ausführlicher zu sprechen komme, zeigt aber der anliegende Teil der Elastica interna mehr oder weniger starke Veränderungen. In unscharf begrenzter, herdförmiger Anordnung werden in der H-E-Färbung die Muskelzellen vermißt, und die elastischen Fasern scheinen gequollen und auseinandergedrängt.

Die Adventitia ist im Bereiche der ungespaltenen Wand nicht verdickt und zeigt bei normaler Anordnung der vasa propria keine weiteren Veränderungen. Entsprechend der starken Mediaschädigung in der Nähe des Spaltungswinkels nimmt sie dagegen an Stärke zu und zeigt stellenweise eine deutliche Vermehrung der Ernährungsgefäße, an deren nicht verdickten Wänden geringe Blutreste haften.

Die H-E-Färbung zeigt eine nur geringe Anzahl eingewanderter Zellen, die bei der Menge der Gewebszellen leicht übersehen werden können. An verschiedenen Stellen sind, vielleicht in Form von Diapedeseblutungen, Erythrozyten in die perivasculären Gewebe ausgetreten und haben sich, die Medialamellen von einander trennend, in das Gewebe vorgeschoben. Vereinzelte Rundzellen finden sich auch in den äußersten Schichten der Media, jedoch auch hier in sehr geringer Anzahl.

Deutliche Veränderungen zeigt die Adventitia an der Außenwand des Aneurysmasackes. Die elastischen Fasern sind hier vermehrt und lassen einen geordneten Verlauf vermissen. Neben zarten Lamellen, die z. T. dicht und gestreckt verlaufen, dann aber wieder kurz und abgerissen erscheinen, liegen Bündel dicker und gequollener Lamellen, die an ihren Enden wie aufgefasert erscheinen. Vermehrte Vascularisation, auffallende entzündliche Reaktionen und Narben sind nicht festzustellen.

Die Media zeigt zweifellos die auffallendsten Erscheinungen, die schon im ungespaltenen Aortenteil deutlich hervortreten. Hier ist die Media an der Grenze des äußeren und mittleren Drittels, also in derselben Schicht, in der die Spaltung erfolgte, in charakteristischer Weise verändert: Durch eine Kette aneinander grenzender, zum Teil aber miteinander verschmelzender Unterbrechungen in den elastischen Membranen, vollzieht sich hier eine fast völlige Trennung der Mediateile, die nur noch durch schmale und breitere Brücken miteinander verbunden sind. Die Weigertfärbung läßt erkennen, daß die elastischen Lamellen nur in einem Bereich von 1,5 cm einen normalen und geordneten Verlauf neh-

nen. Im übrigen Umfang des Gefäßes scheinen sie in der erwähnten Schicht stark verdünnt, z. T. aber auch varikös oder vollkommen unterbrochen. Durch die Unterbrechungen entstehen die oben erwähnten Lücken, die mit zartem, zellreichem Bindegewebe ausgefüllt sind und nekrotische Herde der Media darstellen. An den unregelmäßigen Rändern dieser Herde scheinen die Lamellenden gequollen, nehmen die Farbe weniger gut an und sehen wie breitgedrückt oder gekörnelt und krümelig zerfallend aus. An anderen Stellen bilden sie unentwirrbare Knäuel, so daß die einzelnen Fasern nicht mehr voneinander abzugrenzen sind.

Der lumenwärts gelegene Hauptanteil der Media ist wenig verändert und zeigt stark wellig verlaufende elastische Lamellen, während diese in den äußeren Schichten straff und gestreckt nebeneinander liegen und oft herdförmig unterbrochen sind. Diese Zerstörungen der peripheren Mediaanteile vollziehen sich nicht nur in einer Schicht, wie die erstbeschriebenen, so daß es nicht zu so ausgedehnter Trennung der Schichten kommt. Vielmehr handelt es sich hier um multiple Zerstörungen, die in der Nähe des Dissektionswinkels zunehmen und sich besonders in der Rückwand des Aneurysmasackes verfolgen lassen. Die Fragmente der sonst gestreckt verlaufenden elastischen Lamellen sind hier stark gewellt. Die einzelnen kleinen Herde bieten hier im Prinzip das gleiche Bild, wie ich es oben bei den großen Lücken beschrieb. Auch hier sind sie mit feinstem Bindegewebe angefüllt und von zarten, elastischen Fäserchen überbrückt, die nach Erdheim anscheinend neu gebildet worden sind.

Stellenweise ist die Media der Aneurysmarückwand vollkommen unterbrochen und sieht wie auseinandergezerrt aus. Bei starker Vergrößerung zeigt die Weigertfärbung, daß die elastischen Fasern unvermittelt enden, wie abgerissen erscheinen. Die Menge der elastischen Lamellen nimmt so plötzlich ab, daß innerhalb weniger Millimeter die Media bis auf eine oder zwei Lamellen zusammengeschrumpft erscheint und streckenweise vollkommen verschwindet, so daß hier die stark verdickte Adventitia und die Intima sich unmittelbar berühren. Nur hier und da bleiben einige zerfetzte Mediareste zurück. Vielleicht haben wir diese Fragmentierung mit Moriani als eine Folge der übermäßigen Dehnung anzusehen, die die Aneurysmarückwand durch das hindurchströmende Blut erlitt. Während die verstärkte Adventitia standhielt, zerriß der äußerst dünne, schon geschädigte Mediarest. Die elastischen Lamellen der Mediaschichten, die mit der alten Aortenintima zusammen die Vorderwand des Hämatoms bilden, zeigen wesentlich geringere Veränderungen. Durch Vermehrung der interlamellären Substanz scheint das Gewebe aufgelockert, so daß die elastischen Fasern nicht sehr dicht, aber geordnet verlaufen. Nur in den peripheren Schichten sind vereinzelte Herdchen zu sehen.

Die histologischen Schnitte aus dem Anfangsteil der Aorta zeigen, daß es sich hier um eine frischere Ruptur handelt. Die Sackwand ist hier nicht von einer neuen Intima überzogen, wie schon makroskopisch festzustellen war. Hier und da liegen thrombotische Massen den unregelmäßigen Wandungen an. Bei mikroskopischer Betrachtung zeigt sich, daß auch hier die Dissektion in den gleichen Schichten wie im alten Aneurysma erfolgte: nur etwa ein Drittel der Medialamellen liegen der Adventitia an, während der übrige Teil der Intima folgt. Diese, dem Aortenlumen zugewandten Mediaschichten der Trennungswand sind wenig verändert. Die Muskelkerne sind gut färbbar, regelmäßig in konzentrischen Reihen angeordnet, und feine elastische Lamellen verlaufen regelmäßig und gestreckt.

Die dem Hohlraum zugewandten Mediaschichten sind auffallend verändert: Die Zellkerne verlieren hier ihre Ordnung und liegen bunt durcheinander; daß sie an verschiedenen Stellen im H.-E.-Präparat vollkommen vermißt werden, zeigt uns wahrscheinlich eine beginnende Degeneration der Muskulatur an.

Die elastischen Lamellen zeichnen sich durch eine äußerst lockere Anordnung aus, da sie durch die vermehrte Zwischensubstanz auseinandergedrängt sind. Die dem Hohlraum naheliegenden Mediaschichten sind unvollständig abgerissen, hängen mit ihrem freien Ende in das Lumen hinein, und sind in diesen Schichten durch eindringende Blutmassen von einander abgehoben. Die elastischen Fasern enden als aufgefaserte Stümpfe, die die Farbe weniger gut annehmen und heller violett erscheinen.

In diesen Schichten lassen zahllose Herdchen die Media wie wurmstichig erscheinen. An manchen Stellen sind sie zu unregelmäßig begrenzten Herden zusammengeflossen. Im Innern dieser Herde finden sich neben roten und weißen Blutkörperchen Bruchstücke elastischer Lamellen, manchmal schiebt sich ein unvollkommen gelöster Mediablock quer in die Höhle hinein.

Die Rückwand des frischen Hämatoms besteht nur aus der stark verbreiterten und sklerosierten Adventitia und einem geringen Teil der Media. Auch hier ragen unvollkommen abgelöste Medialamellen in das Aneurysmalumen hinein. Dabei geht die Auffaserung stellenweise so weit, daß nur mehr wenige Lamellen der Adventitia angelagert sind, die wieder durch eindringende Blutmassen voneinander getrennt werden.

In einiger Entfernung von der tödlichen Ruptur ist die Media zwar von zahlreichen Herden unterbrochen, dabei jedoch in ihrem Verlauf klar zu verfolgen. Die Adventitia ist stark verbreitert und färbt sich nach van G i e s o n ebenso wie das periaortitische Gewebe leuchtend rot.

Neben einer verstärkten Vascularisation, die auch in den äußersten Mediaschichten zu erkennen ist, fällt eine Anzahl von eingewanderten Zellen auf, die in dem Maße zunehmen, je mehr wir

uns der äußeren Ruptur nähern. In ihrer nächsten Umgebung ist die Struktur der Aneurysmaaußenwand kaum noch zu erkennen. Die eingedrungenen Blutmengen haben das ganze Gewebe durchtränkt und Adventitia und Media mächtig aufgelockert und auseinandergezerrt, so daß das alte Gewebe zum großen Teil verdeckt wird. Rote und weiße Blutkörperchen haben sich in großer Menge in das Gewebe und an die Aneurysmainnenwand gelagert. Die Media verdünnt sich in der Nähe der Ruptur mehr und mehr, um sich an den Rändern schließlich aufzufasern.

Die mikroskopische Untersuchung der feinen Brücken, die innere und äußere Aneurysmawand an verschiedenen Stellen verbinden, oder aber nach Zerreißung als Stümpfe in den Hohlraum hineinragen, ergaben, daß es sich tatsächlich um abgesprengte Mediaschichten handelt, die zusammen von der breiten neuen Intima überzogen sind. Sie zeigen ebenfalls herdförmige Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt also, daß die Aorta in ihrer ganzen Länge von zahllosen unregelmäßig umschriebenen Veränderungen unterbrochen ist, die vorwiegend die Media betroffen haben. Die elastischen Fasern sind an diesen Stellen geschädigt oder unterbrochen, die Zellkerne werden vermißt. Die dadurch entstandenen Lücken sind mit feinem zellreichem Bindegewebe ausgefüllt, das keine Gefäße führt. Ueber den ausgeprägtesten Veränderungen ist die Adventitia stark verbreitert und sklerosiert, zeigt jedoch trotz der Schwere des Prozesses keine wesentlichen entzündlichen Reaktionen. Nur vereinzelt sind in ihr und in den äußeren Schichten der Media eingedrungene Wanderzellen zu sehen. Die Vascularisation ist an korrespondierenden Stellen vermehrt. Die alte Intima ist nicht verdickt, zeigt aber, besonders in der breiten Lamina interna der Elastica ebenfalls Veränderungen, die als längliche Herde mit unregelmäßigen Konturen auffallen, und den Intimaherden gleichen, die S t ö r k und E p s t e i n nach Infektionskrankheiten sahen.

Es handelt sich hier also um ein Aneurysma dissecans, das durch fast völlige Trennung der äußeren Gefäßschichten von den inneren entstanden ist. Die erste Spaltung beginnt am Abgang der großen Gefäße und setzt sich über die ganze Aorta fort; bis in die Beckenarterien ist sie zu verfolgen und betrifft auch die linke Nierenarterie. Kurz vor dem Tod kam es zu einer zweiten Ruptur der Intima, die eine Fortsetzung der Dissektion der Wand bis unter die Aortenklappe zur Folge hatte.

Die Neubildung einer Intima im Aneurysmasack läßt auf längeres Bestehen schließen. B o s t r o e m beschrieb im Jahre 1889 zum ersten Male 18 derartige Fälle von „geheiltem Aneurysma". Von einer Heilung spricht man schlechthin schon dann, wenn eine neue Auskleidung stattgefunden hat und das Blut durch eine zweite Intimaperforation in das alte Bett zurückfließen kann, un-

abhängig davon, ob die erste Einrißstelle bestehen bleibt oder sich schließt. Wirkliche Heilungen sind in der Literatur nur äußerst selten beschrieben. Möller und Plonskier beschrieben kurze Aneurysmen in der Bauchaorta, bei denen makroskopisch die primäre Intimaruptur nicht mehr zu erkennen war.

Bostroem selbst ging auf die Frage der Herkunft und Entstehung der neuen Intima nicht näher ein. Es ist kaum anzunehmen, daß sie aus organisierten Thrombenmassen hervorgeht, und auch Bendas Anschauung, daß sie ihren Ausgang von randständigen Endothelresten nähme, gibt für ein Aneurysma in derartiger Ausdehnung keine befriedigende Erklärung. Viel wahrscheinlicher ist die Ansicht Justis, nach der die neue Endothelbildung von Elementen der Media ausgeht.

Unser Präparat läßt kein genaues Urteil darüber zu, da wir einen voll ausgebildeten Zustand haben. Immerhin läßt, wie gesagt, der Ueberzug einer so großen Fläche am ehesten die Ansicht Justis rechtfertigen.

Auch der klinische Verlauf der Krankheit weist auf die Möglichkeit hin, daß das Aneurysma bereits bei dem sog. „Anfall" im Juli entstanden ist. Immer wieder werden, auch bei rasch zum Tode führenden Rupturen, die in der Krankengeschichte angeführten Erscheinungen angegeben, so daß wir die plötzliche Atemnot, den Blutandrang zum Kopf und die heftigen Kopf- und Rückenschmerzen wohl als Folge des Einrisses und der dadurch bedingten Kreislaufveränderungen deuten können.

In vielen Fällen treten jedoch diese Zeichen nicht sehr alarmierend auf, besonders, wenn sich die Spaltung nur allmählich vollzieht, und es ist erklärlich, daß diese Fälle lange Zeit unbeobachtet bleiben können, bis es zum plötzlichen, totalen Durchbruch nach außen kommt. Blässe, Uebelkeit und Erbrechen, Schwäche und Somnolenz bis zur Bewußtlosigkeit treten dann als die Symptome der inneren Verblutung auf.

Hat jedoch eine weitere Intimaruptur eine rückläufige Verbindung mit dem alten Lumen hergestellt, so ist eine fortlaufende Flüssigkeitsströmung gesichert, und die Rückwand des Aneurysmas wird wieder entlastet. Zweifellos haben auf diese Weise manche Spaltungsaneurysmen lange Zeit bestanden, ohne irgendwelche Erscheinungen zu machen. In unserem Falle haben auch die Abrisse der vielen Arterien keinen Schaden angerichtet, weil die Gefäße ihre Blutzufuhr unverändert aus dem Aneurysmasack erhielten. Welche eklatenten Folgen dabei aber auftreten können, zeigt der oben erwähnte Fall von Freistadt.

Andere weniger auffallende, aber häufig wiederkehrende Symptome können dazu beitragen, die klinische Diagnose zu sichern: Der Radialispuls ist meist klein, oder einseitig gar nicht fühlbar. Manchmal werden blasende Geräusche über dem Sternum erwähnt, die allerdings nicht allein für ein Spaltungsaneurysma

kennzeichnend sind. In unserem Fall war der Herzton über der Aorta hart klingend, wie er oft beschrieben wird. Flockemann nennt ihn einmal einen „hochgespannten, stark klappenden Ton mit musikalischem Beiklang".

Natürlich ist auch das Röntgenbild zur Sicherung der Diagnose heranzuziehen. Besonders wenn sich die Spaltung über die ganze Länge der Aorta erstreckt, ist eine Verbreiterung des Schattens wohl immer festzustellen. In unserem Fall war dazu noch eine Verdrängung der Trachea nach rechts zu bemerken.

Zusammenfassend muß jedoch gesagt werden, daß die klinische Diagnose beträchtliche Schwierigkeiten bereitet, und erst in letzter Zeit häufen sich in der Literatur die Berichte über Spaltungsaneurysmen, die schon intra vitam diagnostiziert wurden.

Wie haben wir uns aber die Entstehung eines Spaltungsaneurysmas der Aorta zu denken und was als Ursache anzusehen?

Trotz aller Diskussionen eines ganzen Jahrhunderts konnte das Rätsel bisher nicht endgültig gelöst werden. Dabei ist es interessant zu verfolgen, daß hier, wie so oft, die Anschauungen periodischen Wandlungen unterlegen sind, dem medizinischen Denken verschiedener Zeitabschnitte folgend.

Die Hauptfrage, die sich aus allen Diskussionen ergibt, ist die: Besteht die Möglichkeit, daß eine gesunde Aorta allein auf Grund eines Traumas eine derartige Schädigung erfährt, und wie weit haben wir es für die Entstehung aller Spaltungsaneurysmen verantwortlich zu machen? Oder müssen wir vielmehr die Grundlage in pathologischen Veränderungen der Arterienwand suchen, und welcher Art sind diese Schädigungen?

Zwei Anschauungen stehen sich hier gegenüber, die einerseits ihre Vertreter in Bostroem, Busse, Flockemann u. a. finden, denen auf der anderen Seite die überwiegende Mehrzahl der jüngeren Autoren gegenübersteht. Sicher besteht hier — wie auf allen Gebieten des medizinischen Denkens — die Notwendigkeit, sich eine genügende Beweglichkeit zu erhalten. Sobald man nicht vergißt, daß es sich um etwas Lebendes handelt, das, entgegen dem toten Mechanismus eines Instrumentes, auf unendlich viele Einflüsse reagiert, muß man zu dem Schluß kommen, daß sicher viele Faktoren in den verschiedensten Kombinationen das Krankheitsbild auslösen können.

Zunächst muß festgestellt werden, was in dem Begriff eines Traumas einzureihen ist: ein Trauma im üblichen Sinne liegt offensichtlich vor, wenn Coenen berichtet, wie bei einem Patienten durch langen Gebrauch einer Krücke ein Aneurysma dissecans in der Brachialarterie entstand. Aehnlich ist es bei einer Schrotkornverletzung, die eine Spaltung der Arteria poplitea nach sich führte. Zu dieser Gruppe, bei der ein direktes Trauma im Vordergrund steht, müssen wir ferner jene Fälle zählen, bei denen nach Absturz aus mehr oder weniger großer Höhe ein Spaltungs-

aneurysma festgestellt wurde. Die traumatische Einwirkung hat man sich dabei folgendermaßen vorzustellen: Bei einem Sturz erleidet der Körper und mit ihm das Herz eine gleichmäßige Beschleunigung. Durch den Aufprall auf den Boden wird dem Schwung des Körpers ein plötzlicher Widerstand entgegengesetzt, während das Herz infolge des Trägheitsgesetzes in seinem Zustand der Bewegung verharrt. Dadurch wird an den Aufhängebändern der Aorta, den großen Gefäßen, dem Ligamentum arteriosum Botalli, usw. eine Zerrung hervorgerufen.

Als Beispiel dafür sei ein von Letterer beschriebener Fall erwähnt: Ein Patient stürzte bei der Ausführung der Grätsche vom hohen Barren. Es kam allerdings nicht zum Sturz, weil er von der Hilfeleistung rasch an beiden Armen zurückgerissen wurde. Am folgenden Tage klagte der Patient über Rückenschmerzen, die als Lumbago gedeutet wurden, über Enge in der Brust, und hatte das Gefühl, „als sei etwas in ihm zerrissen". 12 Tage später trat der Exitus ein.

Auf gleiche Weise entstehen die Spaltungsaneurysmen bei Fliegerabstürzen, die nicht selten beschrieben sind und besonders seit dem Kriege das Interesse wieder auf dieses Krankheitsbild lenkten.

Dieser Kategorie von Fällen, die durch die Einwirkung äußerer Faktoren gekennzeichnet sind, zu denen wir also die Quetsch-, Riß- und Stoßverletzungen rechnen müssen, steht eine andere Gruppe gegenüber, bei der das Trauma im Inneren des Körpers, nicht direkt erkennbar, zu suchen ist.

Als ein solches indirektes Trauma können wir z. B. den erhöhten Innendruck der Aorta bezeichnen. Es kann dies eine einmalige, plötzliche Erhöhung des Blutdrucks sein, wie sie sowohl bei körperlicher Anstrengung als auch bei psychischen Erregungen zustande kommt. So finden wir in der Literatur darüber berichtet, wie bei der Defäktion, bei heftiger Wehentätigkeit unter der Geburt oder bei dem Anheben schwerer Lasten ein akutes A. d. entsteht. Busse berichtet über ein solches Aneurysma bei einem ungewöhnlich kräftig gebauten 38jährigen Arbeiter: bei dem Versuch, zwei junge, noch nicht eingefahrene Pferde zu zähmen, verspürte der Patient plötzlich einen so heftigen, stechenden Schmerz in der Brust, daß er von seiner Beschäftigung ablassen mußte. Die Beschwerden gingen bis zum nächsten Tag soweit zurück, daß er seine Arbeit wieder aufnehmen konnte. Als er aber wieder unter Anspannung aller Kräfte die Pferde zu bändigen versuchte, verspürte er in verstärktem Maße den Schmerz, der mit einem heftigen Beklemmungsgefühl in der Brust einherging. Erbrechen und Ohnmachtsanfälle kamen hinzu, und die Mattigkeit verstärkte sich fortschreitend. Schon am nächsten Tage trat der Tod ein.

Ein ähnliches endogenes Trauma, wenn man es so nennen will, liegt in einem Krankenbericht Jenners vor: Bei einem Patienten trat, als er gegen anströmende Wassermengen unter größten Anstrengungen eine Schleuse zu bedienen hatte, unter denselben Erscheinungen in kurzer Zeit der Tod ein.

Ein Trauma, das durch plötzliche Blutdruckerhöhung infolge psychischer Erregung entsteht, löste in einem von Flockemann beschriebenen Fall den Effekt aus. Wir erfahren hier von einem Patienten, der bei einem heftigen Wortstreit plötzlich kollabierte und kurz darauf an den Folgen eines Spaltungsaneurysmas der Aorta zugrunde ging.

Nachdem nun der Begriff eines hier wirksamen Traumas an Hand einiger Beispiele definiert wurde, stellt sich uns die Frage entgegen, ob dieses Trauma allein an einer gesunden Aorta ein A. d. hervorrufen kann.

Nach dem Erleben eines so dramatischen Geschehens, bei dem die traumatische Einwirkung unmittelbar im Vordergrund des Bildes steht, ist der Gedanke an eine mechanische äußere Einwirkung naheliegend. So glaubt eine Reihe von Autoren, besonders um die Jahrhundertwende, die Frage bejahen zu können. In einem kurzen Satz aus der klassischen Arbeit Bostroems finden wir ihre Ansicht zusammengefaßt. Es heißt hier: „Ich muß nach meiner Erfahrung annehmen, daß die allermeisten, wenn nicht alle Fälle, von A. D., auf ein Trauma zurückzuführen sind". Eine Erkrankung der Gefäßwand kann deshalb nicht die Ursache sein, so meint er, weil man einerseits das Aneurysma bei vielen gesunden Aorten findet, andererseits es aber unzählige Gefäßkrankheiten gibt, bei denen das Aneurysma nicht auftritt. Auch Busse kommt auf Grund seiner Beobachtung zu einem ähnlichen Ergebnis. Da er an der Aortenwand der untersuchten Fälle weder makroskopische noch mikroskopische Veränderungen fand, glaubte er, die Ruptur sei lediglich infolge plötzlicher, starker Anstrengung entstanden, obwohl es sich dabei um eine gesunde Aorta handelte.

Flockemann konnte im Experiment bei maximaler Strekkung der Aorta einen Einriß in der Intima erzielen. Auf Grund dieses Versuches glaubte er, daß auch beim Lebenden die Ruptur durch eine einmalige Ueberdehnung der Wand entstünde. Bei einer körperlichen Ueberanstrengung ist infolge starker Muskelanspannung die normale Blutzufuhr in die Peripherie erschwert, gleichzeitig die Zufuhr nach dem Herzen durch tiefe Inspiration vermehrt. Bei einem leistungsfähigen, im besonderen Maße bei einem hypertrophierten linken Ventrikel wird durch seine heftige Kontraktion eine übermäßige lokale Blutdruckerhöhung in der Aorta herbeigeführt. Ist einmal durch die Ueberdehnung die Intima verletzt, so vermag auch die Media den einströmenden Blutmengen nicht standzuhalten. Nur die Adventitia

weicht infolge ihrer größeren Dehnbarkeit aus und hebt sich dadurch von der Media ab, so daß das Blut zwischen beide Schichten einströmen kann. Im Experiment konnte er zwar einen Einriß durch die Ueberdehnung erzeugen, jedoch kam es dabei nicht zur Ausbildung eines Spaltungsaneurysmas.

Nachdem sich die allgemeinen Ansichten von der Theorie der traumatischen Genese abgewandt hatten, glaubte erneut Oppenheim, sie durch Versuche rechtfertigen zu können. Er wollte an Leichenaorten beweisen, daß auf rein physico-dynamischem Wege die Bildung eines Aneurysmas möglich sei. Dazu leitete er unter bestimmtem Druck eine Wassermenge durch verschiedene Aorten und konnte die Feststellung machen, daß Einrisse in der Intima und einem Teil der Mediaschichten entstanden. Zu diesem Ergebnis kam er aber nur bei einem Druck von 2070 mm Hg! Oppenheim glaubt allerdings, daß lediglich die Totenstarre einen so hohen Druck nötig mache, daß dagegen beim Lebenden schon ein geringerer Druck genüge, um die Aortenwand zu spalten.

Diese Ansicht ist jedoch durch Gegenversuche von Schnurbeins widerlegt worden. Er wiederholte dieselben Experimente sowohl an frischen wie auch an totenstarren Kaninchenaorten. Einmal ließ er die Flüssigkeit unter starkem, gleichbleibendem Druck hindurchfließen, ein zweites Mal erzeugte er eine plötzliche Druckerhöhung. Dabei konnte er zeigen, daß die Ergebnisse an den frischen sich durch nichts von denen der totenstarren Gefäße unterschieden. Damit müssen wir also sagen, daß der Versuch Oppenheims, die traumatische Aetiologie zu rechtfertigen, an Beweiskraft verloren hat.

Von Benda stellte in vivo an Tieren mit gesunder Aorta Zerreißungen her, mit dem Ergebnis, daß die Verletzungen der Gefäße immer mit glatter Narbe heilten.

Damit zeigt sich also, daß die Gewalt schon ungewöhnlich groß sein muß, wenn ein Trauma die alleinige Ursache sein soll. Schon Hering wies anschließend an Busse's Ausführungen darauf hin, daß sehr häufig plötzliche und heftige Blutdrucksteigerungen eintreten, ohne daß deshalb eine Ruptur der Aorta erfolgt. Auch Schede schrieb zwei Jahre später, daß schon bei oberflächlicher Durchsicht vieler Berichte der Schluß, es handle sich um eine gesunde Aorta, nicht gerechtfertigt schiene. Oft werden Veränderungen der Aorta, Hypertonie, Nephropathien u. a. m. erwähnt, ohne daß diesen Erscheinungen von Seiten der Autoren irgendwelche Beachtung geschenkt würde.

So führt schon nach den Ausführungen Busse's die allgemeine Ansicht entgegen seiner Anschauung mehr und mehr dahin, daß eine primäre Schädigung der Arterienwand anzunehmen sei; nur war es einstweilen nicht gelungen, die Art dieser Veränderungen klarzustellen.

Die Aortenveränderung, die in der Literatur am häufigsten Erwähnung findet, ist die Arteriosklerose. Nun ist dieses Krankheitsbild eine überaus häufige Erscheinung, besonders des höheren Lebensalters, und in seiner ausgeprägten Form geradezu unübersehbar. Da ist es gar nicht verwunderlich, wenn ältere Autoren es in ursächlichen Zusammenhang mit dem A. d. brachten, da sie die beiden Erscheinungen in einer großen Anzahl von Fällen kombiniert fanden. Aber gerade wegen der Häufigkeit der Atherosklerose müßte man eher erwarten, daß auch das Spaltungsaneurysma viel häufiger ist. Auch mag die Tatsache, daß die Einrisse meistens an den anscheinend gesunden Stellen zwischen den atheromatösen Herden auftreten, als Argument dafür gelten, daß der Arteriosklerose nicht die ihr lange Zeit zugeschriebene Rolle zukommt. Vielmehr wäre daraus zu schließen, daß die starke Sklerosierung die Widerstandskraft der Wand erhöht hat; damit würde sich die Ansicht Thomas, es handle sich hier um kompensatorisch-hypertrophische Vorgänge, bestätigen. Viel eher ist es denkbar, daß eine andere Wanderkrankung, die von sich aus die Disposition für ein A. d. schafft, als Schrittmacherin der Arteriosklerose auftritt, daß sich diese in vielen Fällen also erst sekundär auf eine erste Veränderung der Wand aufpfropft und sie mit der Zeit mehr und mehr verdecken kann. Es ist verständlich, daß sie sich dabei dort, wo die Ernährungsverhältnisse am schlechtesten sind, am frühesten ausbildet, so daß sie oft nur in der Umgebung des Aneurysmas zu finden ist. Es ist natürlich nicht auszuschließen, daß einmal ein atheromatöses Geschwür, wenn es die Intima und Media beschädigt hat, die Grundlage für ein Aneurysma geben kann. Jedoch wird in den seltensten Fällen in der Literatur der Einriß an der Stelle eines solchen Ulcus beschrieben.

Wenn aber die älteren Autoren meistens nur diese auffallenden Veränderungen der Aorta, wie es die Atherosklerose mit entzündlichen und degenerativen Erscheinungen, der Verfettung, Verkalkung und Atherombildung, angeben, so liegt das vielleicht daran, daß, wie bereits Fischer und Schede hervorheben, die Fälle aus einer Zeit stammen, in der die mikroskopischen Kenntnisse der Aortenwand bedeutend geringer waren als heute. In der späteren Zeit wendet sich deshalb die Aufmerksamkeit mehr und mehr den feinen mikroskopischen Veränderungen zu. Es kommt darauf an, daß die Schädigungen nicht allein auf die Intima beschränkt sind, sondern vorwiegend die Media betreffen. Peakok, Busse, Flockemann u. a. nehmen zwar als primäre Bedingung den Einriß der Intima an. Daß sie jedoch bei einer intakten Media nicht ausreicht, um es zu einem Spaltungsaneurysma kommen zu lassen, habe ich oben ausgeführt. Auch muß der Gedanke, daß die Media physiologisch minder resistent sei als die

benachbarten Schichten, abgelehnt werden, da uns die erwähnten Versuche Bendas das Gegenteil lehren.

Verschiedene Autoren suchten die Ursache der pathologischen Wandschwäche in einer andauernden Ueberbelastung der Aorta, die einmal durch eine ständig erhöhte Muskelleistung bei schwer arbeitenden Menschen gegeben ist, ein anderes Mal durch den erhöhten Innendruck beim Hypertoniker.

Zur Illustrierung sei auch hier wieder kurz ein Fall erwähnt, den Wolochin beschreibt: es handelt sich um einen 23jährigen Steuermann, der seit mehreren Jahren auf einem Eisbrecher einen schweren Dienst auszuführen hatte. Er hatte dort ein Handsteuer zu bedienen, eine Arbeit, die für einen Mann oft nur unter Aufbietung aller Kräfte zu bewältigen war. Am Todestage mußte er, um einem entgegenkommenden Fahrzeug auszuweichen, dem Schiff eine schroffe Wendung geben, und das Steuer so rasch drehen, daß dazu seine Armkräfte nicht ausreichten, und er noch ein Knie zur Hilfe nahm. Kurz darauf spürte er einen heftigen Schmerz im oberen Rumpfteil und verstarb unter den Symptomen einer inneren Verblutung wenige Stunden darauf. Die Sektion ergab u. a. einen stark hypertrophierten linken Ventrikel und zahlreiche Usuren der Aortamedia im Bogen und aufsteigenden Teil. W. legt das Ergebnis dahin aus, daß durch die ständige maximale Muskelleistung im Dienst die Hypertrophie und die Schädigung der Aortenmedia infolge des verstärkten Innendruckes erfolgt war. Zunächst wurden nach seiner Meinung die degenerativen Veränderungen der Media durch kompensatorische Vernarbungen und Verdickungen ausgeglichen, die jedoch der plötzlichen maximalen Ueberbeanspruchung keinen Widerstand mehr entgegensetzen konnten. Daß aber tatsächlich für diese degenerativen Veränderungen, wie W. glaubt, allein eine ständige Ueberbelastung der Aorta verantwortlich zu machen ist, ist damit nicht bewiesen. Vielleicht trug in diesem Fall die toxische Wirkung des Alkohols, die zwar in der Anamnese keine besondere Erwähnung findet, fast immer aber im Leben eines Steuermanns eine nicht geringe Rolle spielt, in viel stärkerem Maße zur Schädigung der Media bei.

Auch der Hypertonus erzeugt primär keine Atrophie der Aortenwand. Im Gegenteil hypertrophiert das Gewebe bei erhöhter Anforderung, analog zum linken Ventrikel, der in gleicher Weise den Blutdruck überwinden muß. Wie auch bei der Gallenblase, die einen Widerstand im Ductus choledochus zu überwinden hat, oder wie die Balkenblase des Prostatikers müßte auch hier die veränderte Wandspannung zu vermehrtem Wachstum reizen. Kommt es schließlich zu einer Dekompensation, so zeigt sich diese in einer Gefäßektasie, entsprechend der Dilatation der Herzkammer. Eine Erweiterung der Aorta wird in der Literatur nicht immer erwähnt, und auch in unserem Fall ist das Gefäß eher verengt.

Andere Autoren wieder sehen als die Grundlage der Mediaschädigung die Entzündung der Wand an. Tschermak schildert dieses Krankheitsbild der „Arteriitis mit nachfolgender Periarteriitis", bei der er Veränderungen der muskulären und elastischen Elmente sah, neben spindelförmigen Wucherungsherden und typischen Stellen fehlender Kernreihen. Diese Stellen sind umgeben von kleinen rundlichen Zellen, Fibroblasten und jungem Granulationsgewebe. Die Vasa vasorum sind in der äußeren Hälfte der Media auffallend vermehrt, und neugebildete Gefäßzweige scheinen vorwiegend aus dem jungen Bindegewebe zu sproßen. Es handelt sich hier also um eine fleckförmige Entzündung der Aorta, die, wie aus der Beschreibung hervorgeht, wegen ihrer Lokalisation an den Ursprüngen der Coronargefäße und dem typischen histologischen Bild heute als eine Mesaortitis luetica zu bezeichnen ist (Gsell). Rokitansky hatte auf Grund zweier verschiedener Läsionen zwei entsprechende Entstehungsmechanismen aufgestellt. Bei einer Anzahl von Fällen sah er eine entzündliche Infiltration der Adventitia, die sich durch eine ungewöhnliche Vaskularisation auszeichnete und sich von den inneren Schichten außerordentlich leicht abgeben ließ. In dieser Gruppe nahm er die Ruptur der inneren Häute als sekundär an. In einer anderen Serie fand er dagegen die Adventitia normal, während die Medialamellen sich leicht von einander abhoben und morsch erschienen. Hier sollte nach seiner Meinung die Degeneration der Media die Ruptur vorbereiten und die Adventitia erst sekundär losgetrennt werden.

Babes und Minorescu unterzogen auch die von der Ruptur entfernt gelegenen Teile der Aorta einer genauen histologischen Untersuchung und konnten dabei multiple minimale Blutungen an den Ernährungsgefäßen erkennen, die die Media auflockerten, so daß sich an der Leichenaorta die einzelnen Lamellen dieser Schicht leicht von einander abheben ließen.

Schede teilte der Atrophie der Media die ausschlaggebende Rolle zu, während Shenan, Rindfleisch u. a. die Brüchigkeit und Abnahme der Elastizität im Alter in den Vordergrund stellten. Sie gaben damit aber keine Erklärung für die zahlreichen jugendlichen Fälle.

Moriani weist in seinen Fällen eine fettige Degeneration der Bindegewebsfibrillen nach, der eine Alteration der elastischen Elemente folgt. Er kommt zu dem Schluß, daß alle Fälle von „spontaner Aortenruptur" ursächlich auf eine Degeneration der Media zurückzuführen seien. Von Schnurbein sah die Vorbedingungen in einer Krankheit, die Thoma als „Angiomalacie" bezeichnet hatte, und die eine Vorstufe der Arteriosklerose darstellen sollte. Sie zeigt sich nach seiner Ansicht makroskopisch in einer in dem zerrissenen Gefäßabschnitt erkennbaren Dilatation

der Aorta, die durch eine Schädigung der elastischen Elemente bedingt sei.

In neuester Zeit wurde von Gsell, Erdheim, Wiesel u. a. eine Erkrankung der Media in ursächlichem Zusammenhang mit dem A. d. gebracht, die man als Medionekrosis bezeichnet. Gsell stellte als Erster dieses Krankheitsbild in seinen verschiedenen Stadien auf und räumt ihm als einer Gefäßerkrankung eigener Art einen vollen Platz neben der Arteriosklerose und der Lues ein. Die auffallenden und charakteristischen Erscheinungen der Krankheit bestehen in einer vielfachen Unterbrechung der Media durch nekrotische Herde, die, im Gegensatz zu der Schwere der Veränderungen von keiner entzündlichen Reaktion gefolgt ist. Als das erste Stadium dieser Erkrankung sah Gsell eine Nekrose der Gefäßmuskulatur, der eine Affektion des bindegewebigen und elastischen Apparates folgt. Die primäre Medianekrose hat eine Erweiterung des Gefässes zur Folge, wird aber durch kompensatorische Verstärkung der Adventitia ausgeglichen. Eine zweite akute Nekrose, bedingt durch eine erneute heftige Intoxikation, führt zu einer so starken Schwächung der Wand, daß eine Druckerhöhung infolge körperlicher Anstrengung oder psychischer Erregung bereits eine Ruptur auslösen kann. Nach seiner Ansicht erleiden in Uebereinstimmung mit allgemein-pathologischen Erfahrungen die höchstdifferenzierten Elemente, in diesem Fall die Elastica und Muskulatur, die primäre und stärkste Schädigung.

Zu den Eigentümlichkeiten der ersten, chronischen Medianekrose gehört nach längerem Bestehen eine nur unvollständige Reparation, die durch völliges Fehlen entzündlicher Reaktion gekennzeichnet ist. Den Befund schildert Gsell folgendermaßen: „In den Herden, wo die alten Wandteile fehlen, liegt feinkörnige mukoide Grundsubstanz mit spärlichen spindeligen Kernen. Es entwickeln sich feine Bindegewebsfasern (ohne daß es zur Fibrose kommt) und elastische Fasern. In größeren Herden lagern sich zartwandige Gefäße ein. Dabei ist die Media hochgradig verschmälert, und die Adventitia wird ausgleichend bindegewebig verdickt. Die Intima bleibt schmal, über größeren Herden leicht eingesunken. Entzündliche Vorgänge fehlen".

Angeregt durch diese Ausführungen beschrieb im folgenden Jahre Erdheim ein Spaltungsaneurysma, bei dem die Aortenwand annähernd die gleichen, auffallenden Erscheinungen zeigte. Als charakteristisches Merkmal hebt auch er das absolute Fehlen jeglicher Entzündungsreaktion hervor. Die Entfernung des nekrotischen Gewebes geschieht nach seiner Meinung auf humoralen Wege, und auch bindegewebiger Ersatz erfolgt ohne jede Hilfe von Granulationsgewebe oder Kapillarsproßen. Die von Gsell beschriebenen primären Muskelnekrosen kann er in seinem Material nicht nachweisen. Er nimmt an, daß weder die erste Schädigung der Muskeln, noch die der elastischen Elemente für die

Entstehung der Ruptur verantwortlich zu machen seien, sondern daß es allein auf den Verlust des bindegewebigen Anteils, und zwar der Fibrillen, ankommt.

Zur Beurteilung der auseinanderweichenden Meinungen ist es nötig, die mechanische Bedeutung der drei Gewebsanteile der Media: Elastica, Bindegewebe und Muskulatur, klarzustellen. Nach Benninghoff gleichen die elastischen Lamellen die physiologischen Druckveränderungen, gegeben durch Systole und Diastole, aus, indem sie sich passiv dehnen und infolge ihrer Elastizität wieder kontrahieren. Die Bindegewebsfibrillen, die in der ungedehnten Aorta stark gewellt verlaufen, werden bei Dehnung der Aortenwand stark passiv gestreckt, und verhindern nach maximaler Streckung eine weitere Ueberdehnung der Wand. Aktiv wird der Umfang der Aorta allein durch die Muskeln verändert, die dem erhöhten Innendruck durch Verkürzung Widerstand leisten. Ohne die Funktion der Muskulatur würde der erhöhte Blutdruck stets eine Erweiterung der Aorta zur Folge haben, so daß damit diesem Element der Media die Rolle eines Regulators zukommt, der ständige, aber auch vorübergehende Druckveränderungen, wie sie z. B. durch Anstrengungen verursacht werden, ausgleicht.

Gsell nimmt deshalb an, daß durch die von ihm festgestellten primären Muskelnekrosen die Anpassungsfähigkeit an den erhöhten Blutdruck verloren geht, und daß es deshalb zu einer Ueberdehnung der Wand kommt, die zur Ruptur vorbereitet.

Moriani und andere Autoren machen eine mangelhafte Elastizität, bedingt durch den Ersatz der degenerierten elastischen Lamellen durch ein unnachgiebiges Bindegewebe, verantwortlich für die Gefäßektasie.

Erdheim dagegen widerlegt beide Ansichten und nimmt an, daß allein die Bindegewebsfibrillen eine Ueberdehnung verhindern und somit die Wand vor Zerreißung schützen. Erst nach einer Zerstörung dieses Anteils kann es an „einer voraneilenden Stelle" zur Ausbuchtung kommen, die eine Ruptur nach sich führt.

Dagegen kann wieder gesagt werden, daß selbst durch herdweise Zerstörung des Bindegewebes eine Ausbuchtung nicht möglich ist, da ja der Herd nach außen durch Mediaschichten abgegrenzt ist, die noch kollagene Fasern enthalten, und, da sie infolgedessen nicht überdehnt werden können, den Prolaps der geschädigten Stelle verhindern. Die Ruptur verschont ja, wie gesagt, die äußersten Schichten der Media.

Erdheim lehnt den Gedanken, es käme bei der Berstung darauf an, daß an der Stelle der elastischen und muskulären Elemente sklerotisches Bindegewebe getreten ist, ab mit der Begründung, daß gerade das Bindegewebe die Zerreißung verhindern müsse, wenn es „rechtzeitig und in genügender Menge" vorhanden

sei. Das scheint aber bei der Medianekrose nicht der Fall zu sein, ganz im Gegensatz zur Arteriosklerose und Lues, bei denen die Bindegewebswucherungen in solchem Umfang auftreten, daß sie sehr wohl als kompensatorisch aufzufassen sind. So müssen wir also doch sagen, daß die bindegewebige Ausfüllung der Herde nur ein schlechter Ersatz für das von der Natur eingesetzte Gewebe ist, und daß dieses Ersatzmaterial sicher nicht zu einer besonderen Stärkung der Arterienwand beitragen wird.

Das Wesentliche liegt wohl nicht in der Beantwortung der Frage, welches Element die erste Schädigung erleidet. Geben doch beide Autoren zu, daß die Veränderung des einen Gewebsanteiles eine Schädigung der beiden anderen Elemente zur Folge hat. Der springende Punkt ist jedenfalls die Tatsache, daß morphologische Veränderungen vielfache Unterbrechungen der funktionell wichtigsten Wandschicht, der Media, verursachen, und daß dadurch ein Schaden gesetzt ist, der die Funktion und Widerstandskraft des Gefäßes herabsetzt. Anforderungen, denen ein normales Gefäß ohne Schwierigkeiten nachkommt, bedeuten für die erkrankte Aorta eine Ueberlastung, der sie nicht gewachsen ist. Je ausgedehnter die Schädigung ist, eine umso geringere Ursache wird bereits die Ruptur der Aortenwand herbeiführen. Der auslösende Faktor kann schließlich so gering sein, daß er klinisch gar nicht festgestellt wird.

Eine derartige Erkrankung, wie sie Gsell, Erdheim u. a. beschrieben, liegt zweifellos auch in unserem Falle vor. Als charakteristische Erscheinungen treten auch hier multiple Herde in verschiedener Größe und mit unregelmäßiger Umrandung auf, die die Media in ganzer Länge der Aorta durchsetzen und sie wurmstichig erscheinen lassen. Allerdings ist hier die Vascularisation der Adventitia an verschiedenen Stellen vermehrt, in den äußeren Mediaschichten finden sich hin und wieder eingewanderte Zellen. Jedoch sind diese Erscheinungen im Gegensatz zur luetischen Aortenerrankung so geringfügig, daß dadurch das typische Bild der Medianecrosis nicht abgeändert wird. Auch hier hat die Intima keine wesentlichen Veränderungen erfahren, während die Adventitia an den korrespondierenden Stellen der stärksten Mediaschäden an Breite zugenommen hat.

Durch welche Umstände wird nun dieses Bild der Medianekrose hervorgerufen? Die meisten Autoren neigen zu der Ansicht, daß Infektionen und Intoxikationen aller Art die Nekrose erzeugen. Wiesel wies bei jungen Menschen, die an Infektionskrankheiten gestorben waren, gleiche Herde nach, die aber vorwiegend die peripheren Gefäße betrafen. Störk und Epstein berichteten anläßlich der Grippeepidemie 1918 über Medianecrose bei Patienten, die an Influenza zugrunde gegangen waren.

Die Nekrosen fanden sich an mittelstarken Arterien und hatten sich mit besonderer Intensität an den Kranzgefäßen ausgebildet,

jedoch nie an den Lungen- und Hirnarterien. Analoge Schäden konnte Lange bei Kaninchenaorten nach Adrenalininjektionen feststellen, die in der Hauptsache die Aorta betrafen. Fischer gelang es, durch Einspritzung metallischer Gifte Nekrosen zu erzielen. Löwenthal sah außerhalb eines Experiments gleiche Herde in der Aorta einer Maus, die zu einem Aneurysma dissecans geführt hatten. Immer kam es zu dem gleichen Bild, zu den für diese Erkrankung so charakteristischen Erscheinungen: multiple Wandnekrosen, mit einem entzündungsarmen Reparationsversuch. Auch im Anfangsstadium der Lues kommen syphilotoxisch bedingte Medianekrosen vor. Daß Nikotinabusus in gleicher Weise schädigend wirken kann, zeigen Versuche Boveris, der nach Tabakfütterung bei Tieren Wandnekrosen der Gefäße sah.

In der Krankengeschichte unseres Patienten sind vielleicht der im Kriege überstandenen Kopfrose infektiös-toxische Einflüsse zuzuschreiben. Lues ist nach der negativ ausgefallenen WaR und dem pathologisch-anatomischen Bild auszuschließen. Wohl aber darf nicht außer Acht gelassen werden, daß der Körper lange Zeit unter dem schwer schädigenden Einfluß der Nierenerkrankung stand. Auch Gsell mißt den toxischen Einflüssen der retinierten Harnsubstanzen eine wichtige Rolle bei, von Schnurbein, Moriani und viele andere Autoren finden Nekrosen kombiniert mit Nierenerkrankungen. Wie weit auch dabei die Hypertonie eine maßgebende Rolle spielt, ist noch nicht abzusehen. Vielleicht ist in Analogie zu den Adrenalinversuchen auch hier vasopressorischen Stoffen eine schädigende Wirkung zuzuschreiben, die einmal als Gifte direkt auf die Gefäßwand wirken, andererseits spastische Kontraktion der Ernährungsgefäße erzeugen. Damit wäre ein Ernährungsschaden bedingt, der der Anoxie des Herzens bei Angina pectoris (v. Bergmann), oder der zeitweise verminderten Ernährung bei der Claudicatio intermittens zu vergleichen wäre. Diese rein funktionelle Störung würde dann postmortal an den Gefäßen nicht mehr festzustellen sein, da nach dem Tode auch der Spasmus der Gefäße erlöscht. Solange aber nicht sichergestellt ist, ob und welche Substanzen als vasopressorische Faktoren, etwa Hormone wie z. B. das Vasopressin des Hypophysenvorderlappens oder aber chemische Stoffe, den Zustand der kleinen Gefäße beeinträchtigen, bleibt dieser Gedanke nur eine vage Hypothese, deren Beantwortung noch in weiter Ferne liegt. Daß jedoch dem erhöhten Blutdruck, mag er nun mit einer Nierenerkrankung einhergehen oder nicht, eine wichtige Rolle zufällt, kann nicht bezweifelt werden. Weitaus die Mehrzahl aller Fälle zeigt eine linksseitige Herzhypertrophie als Folge eines erhöhten Blutdrucks. Schilling wies bereits darauf hin, daß in der Literatur bedauerlicherweise den Nephorpathien und der Hypertonie so außerordentlich wenig Beachtung geschenkt würde. Von 40 Fällen aus der Literatur war 16 mal eine Nierenerkrankung angegeben. Ich

konnte aus den Krankenberichten bei etwa 40% der Fälle einen verstärkten linken Ventrikel ersehen. In etwa 25% war eine Nierenaffektion angegeben und in 20% Intoxikationen verschiedenster Art. Allerdings kann eine Statistik hier niemals genaue Werte ergeben, da es sich meistens um unzureichende Anamnesen handelt. Die Unvollständigkeit ergibt sich wohl aus der Einstellung der älteren Autoren, die gewohnt waren, bei einer Erkrankung nicht die Reaktionslage des gesamten Organismus in Betracht zu ziehen und den Blick vielmehr auf die geschädigte Stelle allein richteten. So können wir retrospektiv nicht beurteilen, wie weit bei den früher beschriebenen Nekrosen Noxen infolge Infektionen oder Intoxikationen eine Rolle gespielt haben.

Warum diese toxischen Schädigungen immer nur bestimmte Gefäßgebiete ergreifen, ist noch nicht geklärt. So finden sich z. B. die Nekrosen nach Influenza, Scharlach u. a. Infektionskrankheiten an den peripheren und Kranzgefäßen. Bei Fleckfieber und Paratyphus betreffen sie vorwiegend die Hauptgefäße und bei schweren Hautverbrennungen wurden sie in Milzarterien gefunden. Bei dem Adrenalinversuch ist dagegen stets die Aorta geschädigt. Ob es sich dabei um Differenzierungen des Bindegewebes handelt, die auf die eine oder andere Noxe mit spezifischer Reaktion antworten, ist noch nicht sichergestellt.

Wollen wir die Gefäßnekrosen in die allergischen Mesenchymerkrankungen einreihen, so müßten sie den von Rößle, Waaler und Klepper, Klinge u. a. beschriebenen hyperergischen Gefäßreaktionen als die Folgen einer lokalen Hypergie gegenüberstellen. Durch intravenöse Injektion eines Antigens konnte z. B. Klinge bei einem sensibilisierten Tier Wandnekrosen erzeugen, wie sie in gleicher Weise spontan bei Scharlach, Sepsis und anderen Infektonskrankheiten auftreten. Diese Herde zeichnen sich aber durch eine auffallend heftige entzündliche Reaktion des Gewebes aus. Im Gegensatz dazu vermissen wir bei der Medianekrose diese Reaktion, der Abbau vollzieht sich allmählich, ohne irgendwelche Erscheinungen zu machen, und wird nur durch mangelhafte kompensatorische Maßnahmen ausgeglichen, die im Sinne einer Hypergie zu deuten wären.

Daß meistens, wie auch in unserem Fall, die Ruptur an typischer Stelle, d. h. im Anfangsteil der Aorta erfolgt, kann aus den verschiedenen physikalischen Bedingungen im Aortenrohr abgeleitet werden.

Die physiologische Verengerung des Lumens ist im aufsteigenden Teil durch den Isthmus aortae gegeben. Es ist verständlich, daß hier die Wand einer größeren Belastung ausgesetzt ist, da eine gleichbleibende Flüssigkeitsmenge durch ein engeres Rohr nur unter erhöhtem Druck befördert werden kann. Ein Beispiel dafür gibt ein A. d., daß bei einem Kind am Abgang der Arteria sub-

clavia entstand, wo durch eine angeborene Mißbildung die Aorta bis auf wenige Millimeter eingeengt war.

Ferner wird die Strömungsrichtung des Blutes im Arcus disponierend für eine Ruptur. Während in beiden Schenkeln das Blut parallel fließt, trifft es im Bogen die Wand unter einem bestimmten Winkel, und wird sie dadurch ebenso stärker beanspruchen, wie z. B. die strömenden Wassermengen in einem Fluß das Ufer an der Außenseite einer Windung stets stärker angreifen.

Die Narbe des Ductus arteriosus Botalli wird einmal dadurch, daß sie besonders Zerrungen ausgesetzt ist (Letterer), andererseits auch als Ergebnis einer späteren Fötalzeit, als Stelle verminderter Widerstandskraft anzusehen sei.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Pathogenese des Aneurysma dissecans nicht allein auf ein Trauma zurückzuführen ist, daß nicht nur eine Ursache verantwortlich zu machen ist, sondern eine Reihe von Faktoren in ganz bestimmten Zusammenspiel dieses Krankheitsbild auslösen.

Die Disposition ist zweifellos durch eine Schädigung der wichtigsten Wandschicht, der Media, gegeben. Als auslösender Faktor kommt dazu ein Trauma in Form eines exogenen, direkten Traumas oder, und das in der Mehrzahl der Fälle, als erhöhter Innendruck des Gefäßes. Handelt es sich um eine starke Verletzung, so genügt bereits eine geringfügige, kaum wahrnehmbare Veränderung der Wand. Ist die Mediaschädigung dagegen sehr ausgeprägt, so wird schon eine wenig verstärkte Blutwelle genügen, um den Effekt zu erzielen. Zwischen diesen beiden Extremen bewegen sich alle Fälle in verschiedensten Variationen.

LITERATUR

Bender: Lubarsch-Ostertag, 1902.
Boveri: Dtsch. Med. Wschr. 1905, 11.
Busse: Virch. Arch. 183.
Babes und Minorescu: Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 34.
Erdheim: Virch. Arch. 273.
Fischer: Dtsch. Med. Wschr. 1905, H. 43.
Flockemann: Münch. Med. Wschr. 1898, Nr. 27.
Gsell: Virchows Arch. 270.
Jeuner: Virchows Arch. 226.
Klinge: Virchows Arch. 278, 279, 281.
Lange: Virchows Arch. 248.
Letterer: Virchows Arch. 253.
Löwenthal: Virchows Arch. 265.
Moriani: Virchows Arch. 202.
Oppenheim: Virchows Arch. 181.
Rößle: Virchows Arch. 280.
Rindfleisch: Virchows Arch. 131.
Schede: Virchows Arch. 192.
Schilling: Frankf. Zeitschr. f. pathol. Anatomie, 27.
Schnurbein, v.: Frankf. Zeitschr. f. pathol. Anatomie, 34.
Stoerk und Epstein: Frankf. Zeitschr. f. pathol. Anatomie, 23.
Tschermak: Virchows Arch. 146.
Thoma: Virchows Arch. 236.
Waaler und Klepper: 294.
Benninghoff: zitiert b. Gsell.

LEBENSLAUF

Ich wurde am 2. September 1912 als Tochter des Kaufmanns August Horn und seiner Ehefrau Frieda geb. Bernutz in Oldenburg geboren. Im Frühjahr 1919 wurde ich in die Cäcilienschule zu Oldenburg aufgenommen und bestand an der gleichen Schule im Jahre 1931 die Reifeprüfung. Im Frühjahr 1932 begann ich mein medizinisches Studium und studierte die beiden ersten Semester an der Universität Innsbruck. Im Frühjahr 1933 ließ ich mich an der Universität Berlin einschreiben und legte dort im Anschluß an das Sommersemester 1934 mein medizinisches Vorexamen ab. Seit dem Wintersemester 1936 studiere ich in Würzburg und beabsichtige im Herbst 1937 mein medizinisches Staatsexamen abzulegen.

Würzburg, im Herbst 1937.

Ilse Horn.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. Groll für die freundliche Ueberlassung des Themas und gütige Unterstützung bei Durchführung der Arbeit meinen besten Dank aussprechen.

Ehrenwörtliche Erklärung.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe angefertigt, auch keine anderen Quellen und Hilfsmittel als die darin angeführte Literatur benützt habe.

Würzburg, im Herbst 1937.

Ilse Horn.